

<<多发性硬化>>

图书基本信息

书名：<<多发性硬化>>

13位ISBN编号：9787117153447

10位ISBN编号：711715344X

出版时间：2012-3

出版时间：人民卫生出版社

作者：胡学强 编

页数：418

版权说明：本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问：<http://www.tushu007.com>

<<多发性硬化>>

内容概要

本书对多发性硬化从基础到临床均做了系统全面地阐述。第一篇对多发性硬化病因学、流行病学进行总结，重点讨论多发性硬化的发病机制、病理学及动物模型研究最新进展；第二篇系统介绍了多发性硬化的临床表现、诊断、鉴别诊断，还对MRI新技术在多发性硬化诊断中的应用作了介绍；第三篇对多发性硬化的最新治疗进展作了系统全面地论述；第四篇讨论了多发性硬化的一些研究热点，包括多发性硬化的认知功能障碍、多发性硬化与妊娠等。本书可供神经科医生和研究生参考阅读。本书由胡学强主编。

<<多发性硬化>>

书籍目录

第一篇 多发性硬化的病因学、发病机制和病理学

第二篇 临床特点及诊断

第三篇 治疗

第四篇 其他

附录 本课题组近年发表的“多发性硬化”相关论文目录

<<多发性硬化>>

章节摘录

版权页:一、遗传因素 (一) 基因1.遗传学证据多发性硬化 (multiple sclerosis, MS) 可能是环境和遗传因素共同作用的结果。

家系研究和双生子研究最能说明MS遗传易感性。

例如Bulman等研究发现MS患者有家族聚集现象, 尤其在同卵双生患者更明显, MS患者中同卵双生同患MS的几率为25%—34%, 异卵双生同患MS几率为2%—5%, 而即使MS高发地区的发病率也仅为0.1%—0.2%。

Brassat和Chataway等发现同一家系MS患者的残障程度非常相近。

遗传流行病学研究表明MS患者一级亲属中MS发病率是普通人群的20-40倍。

以上证据表明MS具有遗传易感性。

确定MS易感基因的方法以MS全基因组扫描较为常用。

美国、英国、加拿大、澳大利亚和芬兰分别对MS家系进行了全基因组扫描, 并确定了60个基因可能参与MS发病, 但除了6p21和19q13上的位点外, 其余研究结果并不完全一致。

另外几个可能与MS发病有关的位点包括12q23-4, 16p13, 7q21-2和13q33-4。

这些研究为发现MS易患基因提供了更多的资料。

2.HLA基因 人类白细胞抗原 (human leukocyte antigen, HLA) 是一组位于人类6号染色体短臂21.3位点 (6P21.3) 上紧密连锁的基因簇, 全长4000kb。

HLA是一组复合基因, 它包括A, B, C, DR, DQ和DP等基因座位 (allele)。

其中D座位基因编码主要组织相容性复合体 (major histocompatibility complex, MHC) II类抗原, 后者主要参与免疫应答和免疫调节。

与HLA基因连锁或关联的疾病其共同临床特征为:慢性复发病程、免疫介导及遗传倾向。

MS恰恰具有上述特点。

早在1972年Bertrams和Kuwert就发现I类HLA等位基因与MS有关联。

1973年Jersild等描述MS与HLA-A3, HLA-B7和HLA-DW2有关联, 尤其与DW2的相关性很强。

1976年Compston等发现HLA-B7与MS有很强的正性相关性。

1998年Haines等发现MS与6号染色体中的HLA-DR2等位基因有联系, HLA-DR2单倍体一致表现在北欧的高加索人群中, 而在其他人群中未发现HLA-DR2单倍体与MS有很强的联系。

<<多发性硬化>>

编辑推荐

《多发性硬化》参考国内外最新研究进展，临床与基础相结合，分四篇十六章系统介绍了多发性硬化的病因学、发病机制、动物模型与基础研究、流行病学、临床表现、辅助检查、诊断与鉴别诊断、治疗进展等。

各章节分别列出关键的参考文献。

《多发性硬化》同时重点介绍了亚洲国家多见的视神经脊髓炎等中枢神经系统脱髓鞘疾病的最新基础与临床研究进展。

<<多发性硬化>>

版权说明

本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问:<http://www.tushu007.com>